

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

POUR

N° 1037

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Huguette MASSON, née TRUELLE

Née le 21 Juin 1935, à Montrichard (Loir-et-Cher)

Présentée et soutenue publiquement le

1964

**A PROPOS
DES DIARRHÉES CHRONIQUES DE L'ENFANT**

Président : M. LAMY, Professeur

I M P R I M E R I E

R. FOULON & C^o

29, RUE DEPARCIEUX, 29

PARIS — 1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MASSON

Prénom : HUGUETTE

Nom de Jeune Fille : TRUDELLE

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

MASSON (HUGUETTE), née
TRUDELLE — A propos des
diarrhées chroniques de l'en-
fant. — Paris, Imp. R. Foulon
et Cie, 1964, in-8°, 38 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

MASSON (HUGUETTE), née
TRUDELLE — A propos des
diarrhées chroniques de l'en-
fant. — Paris, Imp. R. Foulon
et Cie, 1964, in-8°, 38 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

MASSON (HUGUETTE), née
TRUDELLE — A propos des
diarrhées chroniques de l'en-
fant. — Paris, Imp. R. Foulon
et Cie, 1964, in-8°, 38 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

MASSON (HUGUETTE), née
TRUDELLE — A propos des
diarrhées chroniques de l'en-
fant. — Paris, Imp. R. Foulon
et Cie, 1964, in-8°, 38 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Huguette MASSON, née TRUELLE

Née le 21 Juin 1935, à Montrichard (Loir-et-Cher)

Présentée et soutenue publiquement le

196

**A PROPOS
DES DIARRHÉES CHRONIQUES DE L'ENFANT**

Président : M. LAMY, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDARD (F.), D'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUVER (G.), LAROCHE (G.), LAVIN (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.)

DOYEN : Gaston CORDIER,

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique ..	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports ..	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale .. .	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Cancérologie méd. et soc.	BERNARD (J.)
Chimie pathologique .. .	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et méd. préven.	BOYER (J.)
Médecine du Travail .. .	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale ..	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique .. .	N...
Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale .. .	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire ..	TURIAF (J.)
Pathol. et therap. générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale .. .	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée ..	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)

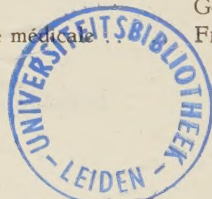
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale .. .	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

<i>Cliniques :</i>	
— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) ..	SOUlié (P.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) ; - <i>Cochin</i> : LEGER (L.) ; - <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) ; - <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) ; - <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) ; - <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) ; - <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades) .. .	FÈVRE (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) ..	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	MATHEY (J.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)

<i>Cliniques :</i>	
— Génétique médicale (En- fants-Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca) ..	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) ..	DEGOS (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades) .. .	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard) .. .	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) ..	DELAY (J.)
— malad. metab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..	CASTAIGNE (P.)



Cliniques :	MM.
— médicales : <i>Broussais</i> : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.); - <i>Cochin</i> : BROUET (G.); - <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.); - <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE); - <i>Pitié</i> : DREYFUS (G.); - <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).	
— d'hydrologie et de climatologie (<i>Bichat</i>)	DEBRAY (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (<i>Enfants-Malades</i>)	MARIE (J.)
— médicale propédeutique (<i>Broussais</i>)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (<i>Hôtel-Dieu</i>)	DEROT (M.)
— neuro-chirurgie (<i>Pitié</i>)	DAVID (M.)
— neurolog. (<i>Salpêtrière</i>)	GARCIN (R.)
— obstétricales : <i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.); - <i>Foch</i> (<i>Suresnes</i>) : MERGER (R.).	
— obstétricale et gynécol. (<i>Port-Royal</i>)	VARANGOT (J.)
— ophtalmol. (<i>Hôtel-Dieu</i>)	RENARD (G.)
» (<i>Cochin</i>)	OFFRET (G.)
— oto-rhino-laryngologique (<i>Lariboisière</i>)	AUBRY (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (<i>Saint-Vincent-de-Paul</i>)	N...
— pneumo-phtisiologie (<i>Laennec</i>)	BERNARD (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (<i>Salpêtrière</i>)	MICHAUX (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (<i>Cochin</i>)	COSTE (F.)
— stomato. (<i>Salpêtrière</i>)	DECHAUME (M.)
— thérapeutique chirurg. (<i>Vaugirard</i>)	ROUX (M.)
— thérapeutique médicale (<i>Saint-Antoine</i>)	LEMAIRE (A.)
— toxicologique	GAULTIER (M.)
— urologique (<i>Cochin</i>)	ABOULKER (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urolog. (<i>Necker</i>)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance (<i>Trousseau</i>)	N...

Médecine :	AZERAD (E.);	BOUR (H.);	LAMBLING (A.);	LHERMITTE (F.);	PEQUIGNOT (H.);	PERRAULT (M.);	SIGUIER (F.);	WORMS (R.).
Rhumatologie	..	..	..	DELBARRE (F.)				

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie : MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); GILLOT (C.); HUREAU (J.).

Anatomie pathologique : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) *pr. s. ch.* MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *pr. s. ch.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie : Mme DU BOUCHET; MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie : MM. BARBIER (P.), *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); DAGUET (G.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale : MM. BAHILIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.), *pr. s. ch.*; CORNILLON (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); JÉROME (H.); KRUH (J.); LEGRAND (J.-Cl.); NORDMANN (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Biologie médicale : MM. BENHAMOU (J.-P.); BOIVIN (P.); HARTMANN (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Cardiologie : M. HATT (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.); HEWITT (J.); TOURAINE (R.).

Electro-Radiologie : MM. HEITZ (F.), *m. conf.*; LEDOUX-LEBARD (G.).

Embryologie : M. ROUX (Ch.).

Hématologie : MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie : MM. COUJARD (R.), *p. s. ch.*; DA LAGE; MAROIS (M.); RACADOT (J.); SCHRAMM (B.).

Hydrologie : MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène : MM. BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.); ROUSSEL (A.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses : MM. DUPONT (V.); LISSAC (J.); RAPIN (M.).

Maladies métaboliques : MM. ANTOINE (B.); CROSNIER (J.); RICHET (G.); SEBAOUN (J.).

Médecine légale : MM. BOURGUIGNON (A.); FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du Travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. CAMBIE (J.); CATHALA (H.); ESCOUROLLE (R.); GAUTIER (J.-Cl.); LAPRESLE (J.); LEREBoullet (J.); PICHOT (P.); TARDIEU (G.).

Obstétrique : MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); LEWIN (D.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENEZE (J.); SUREAU (C.); TCHOBROUTSKY (M^{me} C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophthalmologie : M^{mes} AUVERT (B.); FONTAINE (M.); MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie : MM. DUPARC (J.); MAURER (P.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.); SERGENT (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉ-MONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); DEBRAY (J.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUX (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALISON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOLLE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.)

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAUREN (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.);

Physique médicale : MM.CHANTEUR (J.); COURSAGET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phthisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAEL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.);

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHESNE (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

| *Pathologie chirurgicale* : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)
Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON MARI

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE

A MES SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMY

Professeur de Génétique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

INTRODUCTION

Les diarrhées chroniques sont fréquemment rencontrées chez l'enfant.

Elles sont de causes très variées.

Il n'est pas possible de séparer les diarrhées chroniques du nourrisson de celles du jeune enfant. Certaines affections peuvent débuter avant deux ans et se poursuivre ensuite.

Par contre, nous éliminerons de notre étude les diarrhées du grand enfant qui relèvent d'étiologies plus particulières à cet âge.

La grande fréquence des dyspepsies chroniques de l'enfant s'explique par l'importance des fonctions digestives à cet âge, en raison des nécessités métaboliques de la croissance et des erreurs diététiques trop souvent rencontrées.

Cette diarrhée chronique est à l'origine assez rapidement d'une altération de l'état général marquée par une dystrophie grave.

Aussi convient-il de traiter cette diarrhée après en avoir reconnu l'étiologie.

Les étiologies des dyspepsies chroniques de l'enfant jeune et du nourrisson peuvent être classées avec N. NEIMANN et G. LASCOMBES en quatre chapitres :

- 1) La maladie fibro-kystique du pancréas ou mucoviscidose.
- 2) La maladie cœliaque.
- 3) La dyspepsie des farineux assez particulière au nourrisson.
- 4) Diverses étiologies difficiles à classer de diarrhées chroniques.

Notre étude des diarrhées infantiles suivra le plan suscité.

LA MALADIE FIBRO-KYSTIQUE DU PANCREAS

La maladie fibro-kystique du pancréas dont les manifestations cliniques sont très disparates au cours des différentes étapes de la vie, est une maladie métabolique, appelée volontiers mucoviscidose ou mucose, dont les troubles pancréatiques ne constituent qu'un des aspects. Elle s'accompagne d'une diarrhée chronique caractéristique qui mérite d'être étudiée parmi les diarrhées chroniques de l'enfant.

A. — SYMPTOMATOLOGIE

Elle dépend de la diffusion des lésions pancréatiques et de l'âge de l'enfant.

— *Chez le nouveau-né*, le tableau le plus souvent observé est l'iléus méconial de pronostic très sévère.

— *Chez le nourrisson* ou au cours de la deuxième enfance, la maladie s'accompagne de troubles digestifs et broncho-pulmonaires.

1) CHEZ LE NOUVEAU-NE : L'ILEUS MECONIAL

Il s'agit là d'une forme digestive particulière survenant au cours de la période néo-natale.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion. Le nouveau-né à terme n'évacue pas son méconium.

L'état général s'altère rapidement au bout du deuxième jour, l'abdomen est distendu, le nouveau-né refuse l'eau sucrée, le sein et des vomissements bilieux surviennent.

L'enfant doit être dirigé d'urgence vers un centre chirurgical néo-natal. L'intervention permet d'obtenir l'expulsion de la masse méconiale ou tout au moins la liquéfaction, mais la guérison est temporaire et la maladie réapparaît à nouveau sous un jour différent dans un temps plus ou moins long.

2) CHEZ LE NOURRISSON OU AU COURS DE LA SECONDE ENFANCE

a) LA DIARRHÉE CHRONIQUE en est alors le symptôme essentiel. Les selles sont nombreuses, pouvant aller de deux à quatre par jour. Elles sont volumineuses, de couleur pâle, d'un aspect boueux, mousseux, brillant et grasseux. Elles sont extrêmement fétides et cette fétidité, témoin de putréfactions intenses, existe même avant l'apparition de la diarrhée.

Contrairement aux autres dyspepsies, l'enfant conserve un bon appétit. Cependant, il est chétif, les reliefs musculaires sont mal dessinés, le ventre est distendu, l'état général est très altéré. On observe des signes carentiels graves : carence en vitamine D se traduisant par l'ostéoporose plus que par le rachitisme, du fait de l'arrêt de la croissance, carence en vitamine A avec des manifestations oculaires, anémie, œdèmes par hypoprotidémie.

L'évolution de ces troubles digestifs est grave parce qu'ils touchent des enfants très jeunes et que, la plupart du temps, ils sont associés à des troubles respiratoires chroniques rebelles à tout traitement.

b) LES TROUBLES RESPIRATOIRES

Ils réalisent, dès les premiers mois de la vie, le tableau d'une pneumopathie chronique.

Le signe dominant est la *toux* précoce et constante. Elle peut être banale ou devenir quinteuse, coqueluchoïde. Elle ramène rarement quelques crachats; ceux-ci sont riches en albumine et renferment la plupart du temps un staphylocoque doré hémolytique (A. ANDERSEN et P. DI SANT'AGNESE) associé à d'autres germes pathogènes.

Des complications pulmonaires peuvent survenir.

Ces troubles respiratoires résistent aux traitements et sont responsables dans la plupart des cas des décès.

La mort peut être subite au milieu d'une crise de dyspnée suraiguë, ou la conséquence de poussées successives aggravant chaque fois plus l'état général du petit malade.

B. — ETUDE BIOLOGIQUE

Les examens biologiques comprennent l'exploration du fonctionnement du pancréas.

1) EXPLORATION DIRECTE

L'exploration directe par le tubage duodénal met en évidence :

- l'activité trypsique qui est diminuée et même parfois nulle;
 - l'activité lipasique, également faible ou nulle;
- en analysant l'activité enzymatique des ferments du suc pancréatique.

2) LES EXPLORATIONS INDIRECTES

Elles mettent en évidence l'activité des enzymes pancréatiques sur la digestion, et comprennent les examens coprologiques et les épreuves de surcharge alimentaire.

a) LES EXAMENS COPROLOGIQUES

La digestion des fibres musculaires est insuffisante ou nulle.

Le test de Schwachman est négatif (normalement les selles renferment de la trypsine capable d'attaquer la gélatine d'un film radiographique et, au bout de deux heures, si les selles renfermaient de la trypsine, celle-ci aurait digéré la gélatine qui aurait disparu, ce qui n'est pas le cas dans la maladie fibrokystique du pancréas).

La recherche microscopique des graisses met en évidence la présence d'une stéatorrhée constante, constituée par des graisses neutres qui n'ont pas été dédoublées du fait de l'absence de lipase pancréatique (méthode de coloration au Soudan acétique).

b) LES ÉPREUVES DE SURCHARGE ALIMENTAIRE

Elles étudient les conséquences biologiques de l'insuffisance digestive :

- *L'hyperglycémie provoquée* est sensiblement normale.
- *L'épreuve d'hyperaminoacidémie* est négative à la gélatine, prouvant l'absence de trypsine, et positive aux acides aminés, témoignant de la conservation de l'absorption intestinale.
- *L'iodurie provoquée* permet de démontrer que le trouble de la digestion des graisses porte sur leurs transformations par les ferments digestifs et non sur leur absorption (test de Silverman).

c) L'ÉTUDE DES AUTRES GLANDES

- *Les glandes sudorales* : l'analyse sudorale est, du vivant du malade, une des épreuves les plus importantes. La sueur des malades est en effet anormale. Elle contient une teneur anormalement élevée en électrolytes. Les taux sont égaux ou supérieurs à 100 mEq/l.
- *Les glandes salivaires* : la concentration électrolytique de la salive s'avère également élevée.

C. — ETIOPATHOGENIE

La maladie fibro-kystique du pancréas est une affection congénitale observée dans toutes les races et sous tous les climats. Son origine héréditaire récessive est maintenant prouvée.

Il s'agit

« d'une maladie enzymatique héréditaire et familiale des glandes endocrines à commande cholinergique » (S.H. GOCHBERG).

L'insuffisance pancréatique exocrine s'explique facilement par les lésions anatomiques du pancréas qui sont la signature de la maladie. Les canalicules pancréatiques sont encombrés par une substance visqueuse, puis sont le siège d'une dilatation kystique. Ensuite apparaît la sclérose, étouffant le parenchyme pancréatique dont les îlots de Langerhans sont cependant conservés.

Il ne s'agit pas, en fait, d'une malformation pancréatique mais du résultat d'une anomalie de la sécrétion pancréatique et des sécrétions glandulaires. Des lésions semblables sont retrouvées au niveau des bronches aboutissant à leur dilatation et dans les glandes salivaires.

Cette anomalie se traduit par un épaississement qui réalise une obstruction mécanique des canaux excréteurs et, par la suite, leur dilatation puis leur fibrose. Les glandes mucipares de l'organisme se trouvant altérées, élaborent une sécrétion trop visqueuse responsable du syndrome, d'où le nom de « mucoviscidose » proposée par FARBER, ou « mucose » préférée par BODIAN.

Ce défaut atteindrait même les glandes sudorales. La concentration anormale de la sueur en ions Cl et Na peut être trois ou quatre fois plus élevée que normalement (80 à 190 mEq de sodium par litre contre 59).

D. — TRAITEMENT

La maladie fibro-kystique du pancréas est une affection sévère, dont la mortalité est importante.

Il est possible d'améliorer le pronostic de la maladie à l'aide d'un traitement énergétique.

1) LE TRAITEMENT DE L'ILEUS MECONIAL

Le traitement chirurgical s'impose mais demeure bien décevant.

L'évacuation du méconium peut être réalisée par :

- entérostomie accompagnée de lavages avec sérum ou trypsine;
- anastomose iléo-iléale suivant le siège de l'obstacle méconial;
- résection intestinale en cas de perforation.

On préfère actuellement les interventions les plus courtes et les moins mutilantes et les quelques cas de survie obtenus sont ceux par *iléostomie* (BODIAN).

Le traitement adjuvant est l'administration de lavements répétés aux extraits pancréatiques et l'emploi d'antibiotiques afin de prévenir les troubles pulmonaires.

2) LE TRAITEMENT DES TROUBLES DIGESTIFS

— *Le régime* doit être riche en calories, en particulier en protides.

— *Les vitamines* liposolubles A et D seront administrées à fortes doses.

— *Les extraits pancréatiques* seront donnés à fortes doses.

3) LE TRAITEMENT DES TROUBLES PULMONAIRES

Certains auteurs préconisent les aérosols d'hyaluronidase ou de trypsine, afin de fluidifier le mucus anormalement visqueux et le muco-pus qui encombrent les bronches.

Les antibiotiques à large spectre seront utilisés à fortes doses et maintenus d'une façon permanente tant que les signes d'infection pulmonaire persistent.

L'auroémicine et la terramycine sont les plus couramment employées.

Les résultats obtenus grâce à l'antibiothérapie sont appréciables.

LA MALADIE CŒLIAQUE

La maladie cœliaque constitue, actuellement, la mieux individualisée des diarrhées chroniques de l'enfant.

Cette affection est consécutive à une intolérance aux protéines des céréales.

Elle était considérée comme un syndrome, mais elle tend à prendre rang d'entité clinique, bien définie par sa symptomatologie, sa pathogénie et son traitement.

A. — SYMPTOMATOLOGIE

La maladie cœliaque débute habituellement vers deux et trois ans. La date exacte du début de cette affection est difficile à préciser en raison de l'insidiosité et du caractère intermittent des troubles initiaux. Il est ainsi assez fréquent de découvrir, à l'interrogatoire des parents, que les premières manifestations dyspeptiques ont débuté dès l'âge de un an et parfois huit-dix mois.

Ce début, qui peut être brutal parfois, apparaît comme un épisode digestif aigu, se traduisant par une diarrhée chronique qui s'accompagnera d'une altération de l'état général peu à peu.

1) LA DIARRHÉE CHRONIQUE

Les selles sont abondantes, volumineuses. Leur poids dépasse les 50 à 80 g de la normale et peut atteindre jusqu'à 1.000 g. Leur couleur est grisâtre, ou blanchâtre, leur aspect

mousseux, brillant et gras. Elles sont pâteuses, s'étalent « en bouse de vache » et sont collantes. On trouve parfois à leur surface des glaires, qui sont les témoins d'une réaction colique inflammatoire.

La diarrhée est le seul signe du début persistant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Ensuite, l'enfant perd de l'appétit, son ventre se ballonne, sa croissance, pondérale et staturale, se ralentit.

2) L'AMAIGRISSEMENT

Cet amaigrissement est lent, progressif.

Les membres et le thorax du petit malade sont amaigris et contrastent avec l'abdomen qui a augmenté de volume.

Ce volume varie d'ailleurs avec l'émission des selles. Après exonération, l'abdomen est flasque et devient souple comme après une ponction d'ascite et cette déplétion brutale peut occasionner un état d'asthénie et même de choc.

3) LA CROISSANCE

Elle est fortement ralentie et sans traitement, l'enfant s'achemine vers l'infantilisme bien décrit par HERTER. MARFAN a rapporté l'observation d'un enfant de cinq ans mesurant 84 cm et pesant 8,500 kg.

4) AUTRES SIGNES

D'autres signes complètent ce tableau dystrophique :

- *Le revêtement cutané* de l'enfant est sec, ridé, parfois pigmenté. Les cheveux sont rares, les dents montrent d'importantes caries.
- *L'anémie* est constante, la plupart du temps hypochrome. Il n'est pas rare de constater une splénomégalie et une érythroblastose avec myélocytose, témoins de la défense des organes hématopoïétiques pour corriger l'anémie.

- *Des manifestations hémorragiques* ont pu être observées.
Il s'agit de saignements cutanés ou gingivaux.
Le signe du lacet est souvent positif.
Le temps de coagulation, le temps de saignement et le nombre des plaquettes sont normaux.
- *Des altérations osseuses* sont la conséquence du trouble du métabolisme phospho-calcique. L'ostéoporose est diffuse avec retard d'apparition des noyaux épiphysaires.
L'examen radiologique révèle un squelette anormalement transparent.
Des déformations rachitiques peuvent s'associer.
- Des signes de tétanie peuvent survenir et l'on retrouve des signes de spasmophilie (signe de Chvostek).

B. — EPREUVES D'INVESTIGATION PARA-CLINIQUE

Les examens complémentaires sont indispensables à réaliser pour affirmer le diagnostic de la maladie cœliaque.

1) LA STEATORRHEE ET L'ETUDE DU METABOLISME LIPIDIQUE

La stéatorrhée est constante. Elle diffère de celle de la maladie fibro-kystique du pancréas, car elle n'est pas constituée par des graisses neutres, non digérées, mais des acides gras non absorbés malgré l'action de la bile et de la lipase pancréatique.

Une méthode mise au point par COLIN et POLONOVSKI permet d'apprécier la prédominance des acides gras.

Le déficit d'absorption des acides gras peut être évalué et s'exprime par le « coefficient de rétention des corps gras ».

Ce coefficient est extrêmement bas dans le cas de maladie cœliaque, de l'ordre de 30 à 50 %, au lieu de normalement, chez l'adulte, 95 %.

L'épreuve de l'iodurie provoquée, l'épreuve de l'absorption de vitamine A, l'hyperlipémie provoquée, permettent d'affirmer une digestion normale des graisses.

2) L'ETUDE DU METABOLISME DES GLUCIDES

La digestion des glucides se fait normalement, mais le déficit de l'absorption est de l'ordre de 50 à 60 %. La courbe d'hyperglycémie provoquée se révèle donc très aplatie.

L'existence d'amidon non digéré dans les selles, ainsi que la baisse de l'amylase pancréatique recueillie par tubage duodénal, serait constante dans la cœliakie.

3) L'ETUDE DU METABOLISME DES PROTIDES

Les troubles de l'absorption des protides sont moins importants et le déficit est de l'ordre de 17 %.

L'épreuve d'hyperamino-acidémie après ingestion de gélatine ou d'acides aminés est donc normale.

Le dosage de la trypsine fécale (SCHWACHMANN) sur film de gélatine est positif et normal.

4) L'ETUDE DU METABOLISME HYDRO-MINERAL

Révèle un déficit en sodium, potassium et en particulier en phosphore et calcium.

La tendance à l'acidose métabolique est nette. La réserve alcaline est basse.

5) L'EPREUVE DE LA TOLERANCE AU GLUTEN

C'est un test caractéristique de la maladie, et il détermine la courbe de tolérance à la gliadine sans provoquer de troubles digestifs.

On fait ingérer à l'enfant 350 mg de gliadine par kg de poids et on dose la glutamine avant et après, cinq fois en cinq heures.

Chez l'enfant normal, le taux varie très peu de son chiffre initial. Chez le cœliaque, une augmentation de plus de 50 % est observée avec un maximum vers la deuxième heure.

Ainsi, la maladie cœliaque apparaît comme une maladie de l'absorption intestinale qui entraîne une déperdition par les selles d'une grande quantité de graisses, de glucides, de sels minéraux, de vitamines et de protides.

C. — ETIOPATHOGENIE

De nombreuses hypothèses ont été soulevées pour expliquer ce trouble de l'absorption complexe.

En 1950, les auteurs néerlandais DICKE, WEIJERS et VAN DE KAMER pensaient que la maladie cœliaque était due à une intolérance aux protéines du blé. Or, en 1953, ils mirent en évidence le fait capital suivant : la farine de blé est nocive, alors que l'amidon de blé ne l'est pas. L'étude des différentes fractions conduisit les auteurs à évoquer le rôle du gluten qui est responsable, chez les enfants atteints de maladie cœliaque, de violentes réactions.

Le gluten est composé de gliadine et de gluténine. La première est la protéine la plus nocive et riche en glutamine.

On pense donc actuellement que c'est la glutamine qui est la substance nocive responsable de la maladie cœliaque, non sous la forme d'acide aminé libre, mais sous une forme liée aux protéines. En fait, ce serait le pourcentage en azote aminé des protéines par rapport à leur azote total qui rendrait leur combinaison avec la glutamine dangereuse. Il en serait ainsi pour tous les produits qui renferment un pourcentage d'azote amidé supérieur à 11 %, tels que l'avoine, l'orge, le seigle, la farine de blé...

Une théorie allergique semble probable. La cause de cette intolérance aux protéines des farines est mal connue, et l'explication des troubles digestifs est encore plus obscure. L'origine de la stéatorrhée n'est pas connue. L'absorption serait entravée par un œdème allergique de la paroi intestinale.

Ainsi, actuellement, à partir des données cliniques, expérimentales et biochimiques,

« la maladie cœliaque s'inscrit dans le vaste ensemble des syndromes de malabsorption digestive » (R. BASTIN).

D. — TRAITEMENT

Le traitement de la maladie cœliaque repose donc avant tout sur les notions pathogéniques. La thérapeutique sera essentiellement d'ordre diététique.

Il sera nécessaire :

- 1) De supprimer les aliments à base de gluten, tels que les farines, le pain, les biscottes, les biscuits, les pâtes, la semoule...
- 2) D'assurer une ration calorique suffisante et même supérieure à la normale si l'enfant est dénutri :
 - *les protéines* seront fournies en abondance, sous forme de viandes, fromage blanc, lait, œufs. (Cependant le lait ne sera donné qu'à un seul repas en raison du pourcentage limite d'azote amidé de la caséine : 11 %) ;
 - *les hydrates de carbone* seront autorisés : le sucre et les bananes au début, puis ensuite les pommes de terre et le riz ;
 - *les lipides* sous forme de beurre ne seront permis qu'après une amélioration notable des troubles digestifs ;
 - *les sels minéraux et les vitamines*, sous forme de légumes verts, seront donnés en grande quantité. Les carottes, dont le rôle absorbant et régulateur du transit digestif est précieux, seront conseillées.

Ce régime sera complété par une thérapeutique comprenant :

- *la prescription de sels minéraux et de vitamines* : vitamines A, D, K, acide folique, calcium, fer ;
- *des transfusions* seront parfois utiles, afin de corriger l'anémie ;
- des perfusions de plasma et protéolysats seront nécessaires afin de corriger l'hypoprotéinémie.

Grâce à ces mesures diététiques et à ces thérapeutiques, l'amélioration de la maladie cœliaque est rapide.

L'état général s'améliore, les troubles digestifs disparaissent peu à peu, mais l'intolérance au gluten persiste. Il faudra donc s'abstenir de réintroduire les substances qui en contiennent, même en quantité minime, avant dix-huit mois à deux ans.

Certains auteurs préconisent un traitement hormonal par l'A.C.T.H. et la cortisone, mais les résultats obtenus ne sont que transitoires et le seul traitement de la maladie cœliaque est donc d'ordre diététique.

Après deux ans, la mortalité devient nulle et le pourcentage des guérisons durables avec reprise d'un régime libre est environ de 74 % (SHELDON).

LA DYSPEPSIE DES FARINEUX

La dyspepsie des farineux, contrairement à la maladie fibrokystique du pancréas et à la maladie cœliaque qui sont des entités nosologiques bien définies, n'est qu'une entité clinique qui se définit par la mauvaise tolérance ou l'intolérance totale de certains nourrissons vis-à-vis des aliments amylacés autres que les sucres ou seulement certains d'entre eux, à la période d'ablactation. Le seul symptôme de la maladie reste longtemps la diarrhée chronique.

A. — SYMPTOMATOLOGIE

LA DIARRHÉE CHRONIQUE

Le début de la maladie est très progressif. Après un régime lacté durant quelques mois, les farines sont introduites dans le régime du nourrisson. Pendant quelques semaines, ce nouveau régime semble bien toléré et la courbe pondérale est satisfaisante.

On note cependant un certain degré de constipation, et l'on observe une hypotonie musculaire dans la plupart des cas.

C'est alors que s'installent les symptômes de la dyspepsie.

Les selles deviennent plus fréquentes (quatre à huit par jour), brunes, elles adhèrent aux langes ou s'étalent en « bouse de vache » au fond du pot. Elles sont spongieuses, fétides. L'apparition de glaires dans les selles, parfois sanguinolentes, est le signe d'une inflammation de la muqueuse colique.

Sur ce fond de diarrhée chronique, des poussées diarrhéiques aiguës peuvent survenir. Les selles sont alors presque liquides, mousseuses, d'une odeur repoussante.

Les conséquences de cette diarrhée sont faciles à prévoir. La courbe de poids cesse de monter, l'enfant devient pâle, irritable. L'abdomen est volumineux, météorisé. La peau est de mauvaise qualité et s'infecte fréquemment. Les os sont d'une transparence anormale : il peut parfois exister des signes de rachitisme.

La carence protidique est responsable d'œdèmes, liés à l'hypoprotidémie, d'une augmentation du volume du foie, traquant la stéatose et l'anémie.

B. — EXAMENS DE LABORATOIRE

— *Cette anémie est fréquente*, hypochrome ou parfois pseudo-biermérienne, de type nutritionnel.

— *Les selles sont de réaction acide*. Elles renferment une grande quantité de grains d'amidon non digérés.

La flore microbienne est iodophile, abondante, et comprend des colibacilles et des clostridies en grand nombre.

— *L'exploration des enzymes pancréatiques* montre qu'ils ont une activité normale. Celle de l'amylase peut, dans de rares cas, être diminuée.

Ainsi les examens de laboratoire ne font qu'apporter la preuve que ce sont bien des aliments hydrocarbonés qui sont responsables de la diarrhée par leur mauvaise digestion et les fermentations qu'ils provoquent.

C. — ASPECTS CLINIQUES

1) LA DYSPEPSIE DES FARINEUX DES NOURRISSONS AVANT QUATRE MOIS

Elle résulte de l'administration trop précoce ou trop importante d'aliments hydrocarbonés autres que le sucre.

Elle évolue sur un mode aigu.

L'enfant ne tarde pas à devenir hypotrophique, hypotonique, pâle. Son abdomen est gros du fait de cette hypotonie et du météorisme qui l'accompagne.

L'anémie est légère, il n'y a pas d'hypoprotidémie ni de troubles hépatiques.

La cause de cette dyspepsie des farineux réside dans le fait que le tube digestif du nourrisson n'est pas apte, dès les premiers mois de la vie, à digérer l'amidon.

TRAITEMENT

Le traitement consistera donc à conseiller :

- de ne pas donner de farine avant le troisième mois en grande quantité et de donner des farines diastasées de préférence, au début. De ne pas dépasser environ 3 cuillérées à soupe de farine par jour;
- de n'introduire les aliments à base de farine, tels que les gâteaux secs, la semoule, que vers huit à dix mois, et les pâtes plus tard;
- de ne commencer à donner des pommes de terre dans les purées que vers sept-huit mois. La purée restant pendant longtemps constituée pour les deux tiers de légumes verts.

2) L'INTOLERANCE A L'AMIDON

Plusieurs auteurs, dont D. ANDERSEN et SHELDON, ont insisté sur un aspect clinique constitué des mêmes crises diarrhéiques, avec selles pâteuses, acides, riches en amidon non digéré, alors qu'on ne retrouve aucune faute diététique.

Si une telle éventualité existe, on suppose qu'elle relève d'un processus allergique.

Certains auteurs évoquent la possibilité d'une insuffisance de l'amylase pancréatique, insuffisance qui pourrait provenir d'une atteinte infectieuse passagère du pancréas ou d'un trouble congénital.

La distinction entre la dyspepsie des farineux et l'intolérance aux farineux semble, en tout cas, une certitude clinique, puisqu'il suffit de régler le régime pour guérir la simple dyspepsie, alors qu'il est nécessaire de supprimer totalement, pendant des mois, les aliments en cause pour obtenir la guérison de l'intolérance.

TRAITEMENT

Il faudra apporter au régime une ration calorique suffisante, les aliments hydrocarbonés, autres que le sucre, étant supprimés.

Après quelques jours où le régime tentera essentiellement de supprimer les fermentations et l'irritation colique par l'administration de soupe de carottes, poudre de caroube, eau non sucrée, et lorsque les selles seront devenues normales, on introduira progressivement :

- du lait acidifié de préférence;
- des légumes verts;
- de la viande, du jaune d'œuf;
- du beurre;
- du fromage blanc, des yaourts, du gruyère.

Puis après trois semaines de régime, on tentera de réintroduire prudemment quelques aliments farineux en commençant par ceux qui sont les mieux tolérés.

3) LA DYSTROPHIE DES FARINEUX

— *Le type atrophique* : cette forme s'observait, autrefois, lorsque l'enfant était soumis, à la suite de troubles digestifs, à un régime d'eau farineuse ou de soupe de farine sans adjonction de lait.

— *Le type hydrémique* : l'enfant « bouffi » (GLANZMANN) présente des œdèmes qui, de prime abord, peuvent évoquer une affection rénale.

HUTINEL étudia cette forme, en France, qui apparaît au cours des régimes carencés en protides.

Ce régime carencé en protides est donc riche en hydrates de carbone et aboutit à la dyspepsie des farineux.

La carence en protides animales, qui seules contiennent les acides aminés indispensables à la croissance, vient ajouter à la diarrhée des manifestations dystrophiques extrêmement graves et parfois mortelles.

Un tel régime peut être institué en cas d'intolérance au lait, souvent incriminé à tort, ou en cas d'eczéma pour lequel le lait serait rendu responsable.

Cette forme de dystrophie nutritionnelle particulière se rapproche de celle que l'on retrouve dans les pays tropicaux : le kwashiorkor. L'absence de lait ou de viande dans des régions très pauvres obligent à donner à l'enfant, après le sevrage, une alimentation à base de mil, et ce régime exclusivement farineux est peu différent de ceux dont nous avons parlé ci-dessus et a provoqué « une dystrophie œdémateuse du sevrage ».

— *Le type hypertonique spastique de Glanzmann*, où les muscles, tout particulièrement ceux de l'abdomen, ont une dureté de bois à travers une peau émaciée. Pour GLANZMANN, cette forme serait liée à une carence de vitamine B2 et s'observerait chez le nourrisson ayant reçu précocement de grandes quantités de farine et peu de lait.

TRAITEMENT

Le traitement des formes dystrophiques est plus délicat.

Si le régime ne suffit pas pour réparer le désordre nutritif, la vitaminothérapie sera ajoutée.

Lorsque la cachexie est installée, on corrigera l'hypoprotidémie par l'apport à l'organisme d'*acides aminés*. On peut injecter du plasma, ou recourir à de petites transfusions de sang par voie veineuse. Par voie buccale, on peut administrer, avec prudence, des hydrolysats de caséine ou des autolysats de levure. La vitaminothérapie sera variée et prolongée.

DIARRHEES CHRONIQUES D'ETIOLOGIES DIVERSES

A. — LES DIARRHEES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

1) DIARRHEES CHEZ L'ENFANT AU SEIN

SYMPTOMATOLOGIE

La diarrhée prandiale des enfants au sein est à la limite de la physiologie.

L'affection débute précocement, dès la deuxième semaine de la vie. A chaque têtée, le nourrisson émet une selle demi-liquide ou franchement liquide.

On peut distinguer :

- la selle *muco-grumeleuse* qui est non homogène; de couleur jaune à l'émission, elle verdit rapidement à l'air du fait de l'oxydation de la bilirubine en biliverdine;
- la selle *liquide*, d'aspect mousseux, de couleur verdâtre et d'odeur très acide.

Les selles peuvent devenir abondantes et très nombreuses, et leur rejet peut être précédé de coliques que traduisent les crises, la crispation du visage et la flexion des cuisses sur l'abdomen. Leur acidité est la cause d'érythèmes fessiers érosifs difficiles à guérir si l'on ne remédie pas à la diarrhée.

La courbe de poids se ralentit légèrement, le nourrisson gardant un bon appétit. Parfois la diarrhée prandiale s'accom-

pagne de vomissements, et dans les formes les plus sévères et exceptionnelles s'ajoutent des symptômes généraux traduisant un véritable état de choc.

ETIOPATHOGÉNIE

Normalement, chez le nourrisson nourri au sein, le transit gastrique est rapide, le milieu intestinal acide favorise les fermentations et les selles sont liquides. Il est donc facile de supposer qu'il suffit d'un trouble mineur pour provoquer une diarrhée plus tenace et le plus souvent cette diarrhée d'allure chronique n'est que *l'accentuation d'un fait physiologique* se produisant à la faveur d'une prédisposition constitutionnelle.

J. LÉVÊQUE a décrit sous la dénomination de « dyspepsie sensitivo-motrice précoce » divers troubles digestifs, dont la diarrhée prandiale du nourrisson nourri au sein.

TRAITEMENT

Il conviendra donc non pas de sevrer l'enfant, mais de régler l'allaitement sans qu'il y ait suralimentation.

Le traitement visera à ralentir le transit gastrique, à diminuer l'acidité du milieu stomacal et à atténuer les fermentations intestinales. On peut prescrire, dans ce sens :

- l'eau de chaux additionnée de sirop diacode, selon MARFAN, afin de calmer l'hyperpéristaltisme;
- ou introduire dans le régime une petite quantité de lait de vache qui apportera les solutions tampon déficientes dans le lait de femme. Pour cela, on peut soit donner à l'enfant 30 g d'un lait en poudre non acidifié avant deux tétées, ou remplacer une tétée entière par un biberon d'un tel lait;
- une solution de poudre de caroube, à 10 % par exemple, avant chaque tétée.

Ainsi traitée, la diarrhée prandiale guérit rapidement et l'allaitement maternel n'est pas interrompu.

2) DIARRHÉE COMMUNE DES ENFANTS AU LAIT DE VACHE

SYMPTOMATOLOGIE

Elle peut s'installer dans un délai plus ou moins long après la mise en train de l'allaitement artificiel. On note, malgré un état général satisfaisant, une tendance à la constipation et une transpiration cutanée anormalement importante.

L'enfant ensuite perd de l'appétit, devient grognon, a un sommeil agité, vomit parfois, et les symptômes se précisant, c'est la mise en place de la dyspepsie et des répercussions sur la croissance de l'enfant.

La *diarrhée* est faite de selles *muco-grumeleuses* ou tout à fait *liquides*.

Les premières sont de couleur jaune verdâtre, renferment des grumeaux blanchâtres, d'odeur fétide, et habituellement de réaction alcaline.

Les selles liquides contiennent des glaires teintées de bile et sont de réaction acide. Le nourrisson les rejette bruyamment avec des gaz.

L'examen clinique révèle soit un ventre plat, soit un ballonnement abdominal, une irritation du siège avec érythème érosif. Dans les cas graves, l'enfant devient pâle, on note une hypotonie musculaire et un début d'altération du facies et un fléchissement de la courbe de poids.

L'apparition de la fièvre n'est pas rare et témoigne d'une participation infectieuse.

ETIOPATHOGÉNIE

Malgré la stérilisation, le coupage, le sucrage et tous les soins apportés au lait de vache, celui-ci « n'est pas un aliment parfaitement adapté au tube digestif du jeune enfant ».

Comme l'écrit J. LÉVESQUE :

« Le *primum movens* de la déviation pathologique est dans le défaut de la digestion gastrique. »

Cette défectuosité du temps gastrique, où le lait de vache se coagule et gêne la digestion chlorhydro-peptique, a de fâcheuses répercussions :

- la peptonisation de la caséine qui est lente et incomplète. Les grumeaux de lait non digérés se retrouvent tout au long du transit iléo-colique, et irritent la muqueuse, y provoquant des fermentations et des putréfactions;
- à ceci peut s'ajouter une cause d'infection. Des germes d'origine pharyngée, déglutis avec le lait, au sein de la masse de caséine mal digérée, parviennent dans l'intestin sans avoir subi l'action antiseptique du milieu gastrique appauvri en acide chlorhydrique.

TRAITEMENT

Le traitement est d'ordre diététique, et consiste à faire absorber à l'enfant un lait dont la caséine modifiée coagule dans l'estomac en petits flocons, comme la caséine du lait de femme.

La modification de la caséine peut s'obtenir par divers procédés :

- le lait évaporé : chauffage du lait pendant une heure et demie en l'évaporant de moitié;
- la dessiccation : tous les laits en poudre donnent d'excellents résultats;
- les laits prédigérés;
- les laits acidifiés.

Actuellement, grâce aux nombreuses préparations industrielles bien au point, l'entrée de ces laits dans l'alimentation de l'enfant

« a apporté au médecin le régime idéal pour corriger la dyspepsie gastrique du lait de vache, c'est-à-dire son principal inconvénient » (J. LEVESQUE).

3) LA DYSPEPSIE CLASSIQUE DU LAIT DE VACHE

SYMPTOMATOLOGIE

La constipation est de règle au début et la diarrhée n'apparaît qu'à un stade avancé de la maladie.

La selle « mastic », tant par sa consistance que par sa couleur, d'odeur ammoniacale et putride reste longtemps le seul signe.

Peu à peu, d'autres signes apparaissent : l'enfant perd de l'appétit, il a des vomissements tardifs par hypotonie gastrique. Des poussées diarrhéiques putrides surviennent. La courbe de poids est irrégulière, puis l'enfant maigrit, il transpire fréquemment et cette transpiration est la cause de miliaire et de pyodermite parfois. Hypotrophie, rachitisme, anémie sont les éléments du tableau dystrophique habituel qui peut se terminer par la mort de l'enfant à l'occasion d'une maladie infectieuse.

ETIOPATHOGÉNIE

La richesse du lait en protéines, et en particulier en caséine, accentue le processus de putréfaction et aboutit à une production anormale d'ammoniaque, ce qui permet la formation de savons alcalins solubles d'abord, puis de savons alcalino-terreux insolubles secondairement. Les troubles intestinaux et les troubles dystrophiques sont la conséquence de la teneur trop élevée du lait en caséine et trop pauvre en hydrates de carbone.

Des modifications du métabolisme de l'eau interviennent aussi, les régimes riches en protéines entraînant une élimination plus élevée de l'eau par le rein et par perspiration cutanée. Elles favorisent la constipation dont souffrent les nourrissons tout au début de la symptomatologie.

TRAITEMENT

La plupart de ces inconvénients disparaissent avec l'emploi des laits en poudre dont le taux des protides est ramené à

celui du lait de femme. Le lait calcique est indiqué chez le tout-petit.

Le traitement, en favorisant les phénomènes de fermentation, consistera à rétablir l'équilibre perturbé au profit de la flore protéolytique. On introduira donc dans l'alimentation du nourrisson des farines et, dès que l'enfant peut supporter le régime des bouillies, les bouillies maltées sont remarquablement efficaces.

4) L'INTOLERANCE AU LAIT

Autrefois, l'intolérance au lait était fréquente et l'on portait ce diagnostic très souvent chez les nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques.

En réalité, elle est exceptionnelle et due à des causes diverses :

a) LA GALACTOSÉMIE

Représente le type même des « erreurs congénitales du métabolisme » qui évoluent pendant plusieurs mois avec tous les signes d'intolérance au lait. Les troubles digestifs sont la diarrhée et les vomissements, et l'enfant est agité, nerveux, il a un sommeil léger et sa courbe de poids reste stationnaire.

L'hépatomégalie constitue le signe majeur et peut se compliquer d'ictère. Le diagnostic repose sur la présence d'un sucre réducteur qui n'est pas du glucose, mais du galactose, dans les urines.

Il s'agit, en effet, d'une impossibilité de métaboliser le galactose qui se trouve ainsi bloqué dans l'organisme et éliminé en partie dans les urines.

Le galactose découle de la scission du lactose qui est le sucre du lait. L'intolérance au galactose se traduit en conséquence par une intolérance au lait.

Le traitement consiste à supprimer totalement de l'alimentation du nourrisson le lait et toute préparation contenant

du lactose. Pour équilibrer le régime, on emploiera les farines de soja et de tournesol riches en protides, qui sera complété par la suite, dès que possible, par des aliments renfermant des protéines animales.

b) L'INTOLÉRANCE AU SACCHAROSE

Elle est due au saccharose employé pour sucrer le lait et n'est aussi qu'une intolérance apparemment due à cet aliment.

L'enfant est constipé, parfois ses selles peuvent être diarrhéiques muco-grumeleuses. Il présente des poussées de sudamina sur les joues et le front, ou du prurigo. Il est agité, nerveux et a le sommeil léger. L'état général reste pourtant satisfaisant.

Cette intolérance, dont l'origine serait allergique, disparaît rapidement en remplaçant le saccharose par un autre sucre tel que le bêta-lactose ou la dextrine-maltose.

5) LES DIARRHEES DES FRUITS ET DES LEGUMES

Elles peuvent être dues à l'introduction trop rapide ou en quantité trop importante de jus de fruits ou de fruits crus dans l'alimentation.

Le jus d'orange donné dès le deuxième mois de la vie ne devra pas dépasser une ou deux cuillerées à café et les fruits rouges ne seront ajoutés au régime que vers l'âge de dix mois, épluchés et finement écrasés.

Les légumes verts finement hachés peuvent être tolérés dès l'âge de trois mois. Les épinards contenant de la saponine sont parfois la cause de vomissements et de diarrhée; ils ne devront être donnés que progressivement et mélangés à d'autres légumes.

B. — LES DIARRHEES CHRONIQUES D'ORIGINE INFECTIEUSE

S'il n'y a pas d'erreur manifeste diététique, c'est l'étiologie infectieuse qui est évoquée de prime abord chez tout nourrisson atteint de diarrhée.

RIBADEAU-DUMAS insista sur le fait que

« toutes les maladies infectieuses, quelle que soit leur localisation, pouvaient déclencher de la diarrhée »,

et incrimina plus spécialement les voies respiratoires supérieures et celles de l'oreille.

Depuis plusieurs années, l'étude d'épidémies de diarrhée dans les collectivités de nourrisson a permis de découvrir le rôle de germes pathogènes responsables d'entérites bactériennes.

1) LES DIARRHEES CHRONIQUES PAR INFECTION PARENTERALE

Certaines infections chroniques s'accompagnent parfois de diarrhée chronique. Tel au cours de la primo-infection tuberculeuse, il est courant d'observer des épisodes diarrhéiques répétés. Le rôle des otites est à souligner : les troubles digestifs sont alors la diarrhée, les vomissements et le refus de boire.

2) LES DIARRHEES D'ORIGINE BACTERIENNE

Les germes pathogènes qui ont pu être isolés dans les selles diarrhéiques sont du genre *Salmonella*, *Shigella* ou protéus, ou des colibacilles, ou encore certaines souches de staphylocoques et de nombreuses variétés d'*Escherichia coli*. Les selles sont souvent glaireuses, vertes, et parfois franchement liquides. L'évolution peut être grave et aboutir à un état toxique mortel.

TRAITEMENT

Le traitement de ces diarrhées d'origine bactérienne est l'emploi des antibiotiques. Les antibiotiques à action purement locale, comme la néomycine, la titomycine, la colimycine, sont en général efficaces quand leur administration est complétée par un régime sans lequel la persistance des troubles digestifs risquerait de provoquer de graves troubles métaboliques et un état de dénutrition alarmant.

C. — LES DIARRHEES D'ORIGINE PARASITAIRE

Pour affirmer l'étiologie parasitaire d'une diarrhée, il est nécessaire de faire un examen coprologique et parfois un examen du liquide duodénal.

L'oxyurose, l'anguillulose, l'ascaridiose peuvent donner une diarrhée chronique, mais ceci est assez exceptionnel.

La diarrhée, lorsqu'elle survient, est la conséquence de l'accélération du transit due à la stimulation du péristaltisme par les parasites.

CHAPTAL et CORTNER ont décrit un aspect clinique particulier, celui d'une lambliaose qui évoluait sous la forme d'un syndrome coeliaque avec troubles de l'absorption intestinale et stéatorrhée, mais la responsabilité de la lambliaose, parasite d'accompagnement, est discutée par les auteurs, bien qu'elle soit à l'origine de troubles intestinaux sérieux parfois.

TRAITEMENT

Le traitement consiste en l'administration de médicaments par voie digestive, tels que la pipérazine, ou la notézine, qui seront pris par cures de dix jours, séparées et renouvelées.

CONCLUSION

Les diarrhées chroniques de l'enfant relèvent d'étiologies disparates.

Parmi elles, deux constituent une entité nosologique bien définie par une symptomatologie caractéristique, une pathogénie propre et une thérapeutique adaptée.

Ce sont :

- 1) La maladie fibro-kystique du pancréas ou mucoviscidose, considérée par GOCHBERG comme une maladie enzymatique héréditaire et familiale des glandes exocrines à commande cholinergique.

Le trouble biologique majeur de cette affection a été mis en évidence par DI SANT'AGNESE qui a constaté que la sueur des malades contenait une teneur anormalement élevée en électrolytes, nettement supérieure à 100 mEq par litre.

- 2) La maladie cœliaque, qui est le résultat d'une intolérance héréditaire aux protéines des céréales. Ce sont les auteurs néerlandais DICKE, WEIJERS, VAN DE KAMER qui ont montré le rôle nocif de la gliadine, substance entrant avec la gluténine dans la composition du gluten de la farine de blé.

Les autres étiologies des dyspepsies chroniques de l'enfant sont fort variées.

C'est ainsi que l'on peut observer :

- des dyspepsies aux farineux définies par la mauvaise tolérance ou l'intolérance totale de certains nourrissons vis-à-vis des aliments amylacés autres que les sucres ou seulement certains d'entre eux;

- des diarrhées d'origine alimentaire consécutives soit à une intolérance au lait de vache ou aux différents laits, soit à une intolérance aux fruits et aux légumes;
 - des diarrhées chroniques d'origine infectieuse soit secondaires à une infection parentérale, soit à une infection bactérienne intestinale;
 - des diarrhées d'origine parasitaire enfin.
-

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
LAMY

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- BASTIN (R.), AGAR (J.F.). — Diarrhées chroniques du nourrisson et maladie cœliaque. (*E.M.C.*, tome 1, 4014, p. 10.)
- BERGER (E.). — Les anticorps pour les différents aliments dans l'entérite du nourrisson. (*Bibliotheca Paed.*, 1957, 64, 213-222.)
- BERTOYE (P.) et FLATTO (T.). — L'intolérance au lait. (*J. Méd. Lyon*, 24 avril 1954, 259.)
- BOWE (A.H.). — Diarrhée due à une allergie alimentaire. (*J. of Allergy*, 1956, 27, 5, 424.)
- BRETON (A.) et DUBOIS (O.). — L'allergie alimentaire en pédiatrie. (*Péd.*, 1957, 12, 4, 413.)
- CLEIN (M.W.). — Allergie au lait de vache chez le nourrisson et chez l'enfant. (*Int. Arch. Allergy*, 1958, 13, 245-256.)
- CORTNER (J.A.). — Giardasis donnant lieu à un syndrome cœliaque. Observation classique et étude de l'absorption des graisses avec l'I-131. (*Am. J. Dis. Child.*, 1958, 96, n° 4, 488.)
- DAGENAIS-PEMSSE (P.), BARIL (E.), OULERICH (F.) et TOULOUL (R.). — Diarrhées du nourrisson. (*Union Méd. Canada*, 1959, 88, n° 1, 16; 1959, 88, 2, 53.)
- DEES (S.C.). — Allergie au lait de vache. (*Ped. Clin. North Amer.*, 1959, 6, n° 3, 881-900.)
- GUINAND-DONIOL (J.). — Gastro-entérites récidivantes à coli pathogènes (*Escherichia coli* 26 : B6). (*Ann. Paed.*, septembre 1956, 187, 2, 215-217.)

- LÉVESQUE (J.). — Traitement des diarrhées du nourrisson. (Paris, Doin édit., 1955.)
- MARTIN DU PAN (R.) et NEYROUD (M.). — Intolérance aux farineux ou dyspepsie amylicée de la première enfance. (*Sem. Hôp. Paris (Ann. Péd.)*, 1956, 32, 25, 346.)
- MONNET (P.). — Diététique du nourrisson normal et pathologique. (Paris, Masson édit., 1955.)
- NEIMAN (N.) et LASCOMBES (G.). — La maladie cœliaque. (*Méd. Infantile*, 1959, 11-15.)
- La fibrose kystique du pancréas. (*Méd. Infantile*, 1959, 11-15.)
- La dyspepsie des farineux. (*Méd. Infantile*, 1959, 1, 15-21.)
- PARKER (R.G.F.). — Ictère et diarrhée infantiles. (*Arch. Dis. Child.*, 1958, 33, n° 170, 330-334.)
- RATNER (D.), DWORETZKY (M.), SATOKO (O.J.R.I.) et ASCHEIM (L.). — Etude sur le pouvoir allergique du lait de vache. (*Pédiatrie*, 1958, 22, 448, 648-653.)
- STANFIELD (J.P.). — Une revue de l'allergie alimentaire. (*J. of Allergy*, 1956, 27, 5, 424.)

